STRAHLENDES GIFT

Wie gefährlich ist Plutonium?

Arnulf Seidel

3 dw
4/176

Unter den Giften rangiert Plutonium an erster Stelle. Wie Versuche zeigten, sind die Wirkungen bei verschiedenen Tiergattungen so unterschiedlich, daß exakte Rückschlüsse auf den Menschen kaum möglich sind. Sicher ist jedoch die außergewöhnliche Giftigkeit des Plutoniums: Gelangt es in den Körper, kann seine Strahlung tödliche Schäden anrichten.

Eines der wichtigsten und gefährlichsten Radionuklide der Kerntechnik ist zweifelsohne das Plutonium. Die verschiedenen Isotope des Plutoniums, darunter als wichtigstes das Pu-239, entstehen aus dem Uran während des Abbrands im Kernreaktor.

Das Plutonium dient auch selbst als Kernbrennstoff. Bereits beim Betrieb von Leichtwasserreaktoren wird die Plutoniumproduktion in der Bundesrepublik Deutschland außerordentlich ansteigen, für den geplanten Einsatz der Schnellen Brüter ist es unentbehrlich.

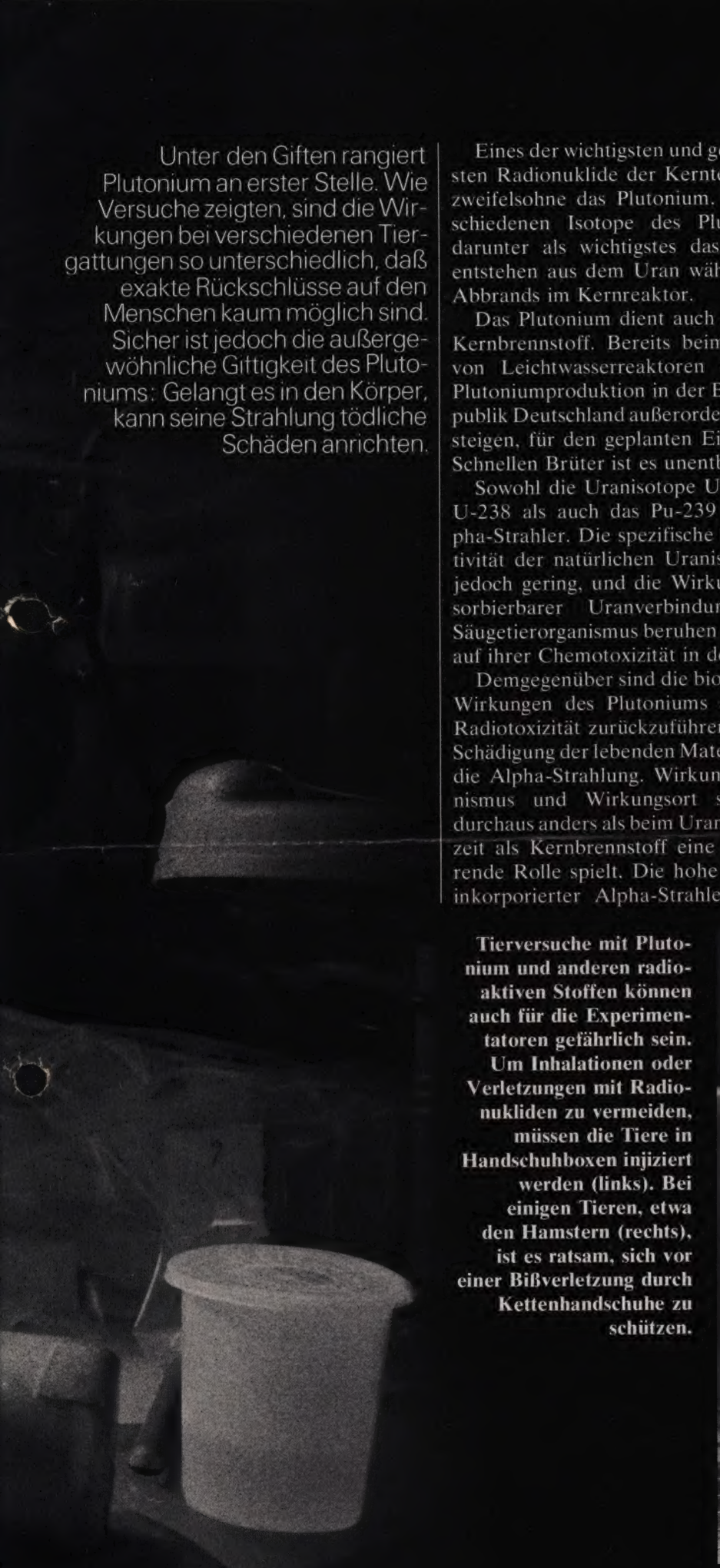
Sowohl die Uranisotope U-235 und U-238 als auch das Pu-239 sind Alpha-Strahler. Die spezifische Radioaktivität der natürlichen Uranisotope ist jedoch gering, und die Wirkungen resorbierbarer Uranverbindungen im Säugetierorganismus beruhen vor allem auf ihrer Chemotoxizität in der Niere.

Demgegenüber sind die biologischen Wirkungen des Plutoniums auf seine Radiotoxizität zurückzuführen, auf die Schädigung der lebenden Materie durch die Alpha-Strahlung. Wirkungsmechanismus und Wirkungsort sind also durchaus anders als beim Uran, das derzeit als Kernbrennstoff eine dominierende Rolle spielt. Die hohe Toxizität inkorporierter Alpha-Strahler ist aus Tierversuchen und leider auch aus Erfahrungen am Menschen bekannt.

Hinzu kommen beim Plutonium noch seine lange Verweilzeit im Organismus sowie die Tatsache, daß sich das Radionuklid in bestimmten, strahlenempfindlichen Stellen im Knochengewebe stark konzentriert. Gerade wegen der frühzeitig erkannten hohen Toxizität des Plutoniums und im Hinblick auf seine große militärische und technische Bedeutung sind sein biologisches Verhalten und seine Wirkungen sehr gründlich untersucht worden.

Wegen seiner praktischen Bedeutung soll hier nur vom Pu-239 die Rede sein; es sei jedoch erwähnt, daß sich die einzelnen Isotope des Plutoniums im Körper unterschiedlich verhalten, zum Beispiel in bezug auf ihre Verweilzeit in verschiedenen Organen.

Art und Wahrscheinlichkeit von Strahlenschäden nach einer Kontamination mit Plutonium hängen entscheidend von den jeweiligen Umständen des Zwischenfalles ab. So wird Pu-239 beispielsweise durch die unverletzte Haut nur zu einem äußerst geringen Bruchteil in den Körper gelangen, es sei denn, daß es in stark ätzender Lösung vorliegt. Falls Pu-239 verschluckt würde, ist ebenfalls nur mit einer sehr kleinen



Tierversuche mit Plutonium und anderen radioaktiven Stoffen können auch für die Experimentatoren gefährlich sein. Um Inhalationen oder Verletzungen mit Radionukliden zu vermeiden, müssen die Tiere in Handschuhboxen injiziert werden (links). Bei einigen Tieren, etwa den Hamstern (rechts), ist es ratsam, sich vor einer Bißverletzung durch Kettenhandschuhe zu schützen.

Aufnahmerate ($\sim 10^{-3}$ %) im Körper zu rechnen.

Die bei weitem wichtigsten Inkorporationswege sind Verletzungen mit Gegenständen, die mit Pu-239 kontaminiert sind, oder Inhalationen von Pu-239-Aerosolen. Bei Verletzungen mit sogenannten biologisch löslichen Verbindungen (Nitrat, Chlorid) wird das Pu-239 relativ rasch über die Blutbahn weitertransportiert. Das unlösliche $^{239}PuO_2$ dagegen würde ohne die übliche chirurgische Entfernung am Verletzungsort fixiert.

Inhalieren ist gefährlich

Die vollständige Entfernung derartiger Wunddepots ist unbedingt notwendig, denn mit der Entstehung von lokalen Strahlenspätschäden wäre durchaus zu rechnen. An der Rattenhaut konnten durch Injektionen von Pu-239 bösartige Tumoren erzeugt werden.

Ebenso wie aus einer Wunde wird biologisch lösliches Pu-239 nach einer Inhalation recht schnell aus der Lunge resorbiert werden können.

Die Inhalation von $^{239}PuO_2$ ist einer der gefährlichsten Zwischenfälle in kerntechnischen Anlagen, denn diese Verbindung wird auch aus der Lunge nur äußerst langsam eliminiert. Bei Hunden beträgt die biologische Halbwertszeit (in der die Hälfte der ursprünglich im Organ abgelagerten Menge durch biologische Mechanismen ausgeschieden wird) von $^{239}Pu(NO_3)_4$ bis zu 300 Tagen, diejenige von $^{239}PuO_2$ aber etwa 1000 Tage.

Hinzu kommt, daß inhaliertes $^{239}PuO_2$ durch therapeutische Maßnahmen nur sehr schwer oder überhaupt nicht entfernt werden kann, während bei einer Inhalation löslicher Pu-239-Verbindungen die Anwendung therapeutischer Komplexbildner oft erfolgreich ist.

Pu-239 wird nicht an die Blutzellen, sondern im Blutplasma und dort fast ausschließlich an eine bestimmte Proteinfraktion gebunden. Es handelt sich hierbei um das Transferrin, das körpereigene Transportprotein für das Eisen. Vermutlich kann Pu-239 an dieselben Bindungsstellen des Transferrin gebunden werden wie das Eisen.

Durch einen Eisenüberschuß wird Pu-239 aus seiner Bindung an Transferrin verdrängt. Es bindet sich auch nicht an mit Eisen gesättigtes Transferrin. Die Bindung an Transferrin, die bei anderen Transuranen nicht beobachtet wird, ist die Ursache für die lange Verweilzeit des Pu-239 im Blut.

Etwa 40 bis 60 % des in die Blutbahn gelangten Pu-239 wird im Skelett abgelagert; dort beträgt die biologische Halbwertszeit einige Jahre. Hinzu kommen die Besonderheiten der Mikroverteilung des Pu-239 im Knochengewebe:

Im Gegensatz zu den ebenfalls osteotropen (knochensuchenden) Radionukliden Strontium und Radium, die in die Hydroxylapatitkristalle des Knochens eingebaut werden, besitzt Plutonium eine hohe Affinität zu einigen Glykoproteiden der Knochengrundsubstanz an der Grenzschicht zwischen verkalktem Knochengewebe und Knochenmark. Dadurch wird die Verteilung des Pu-239 innerhalb des Knochens außerordentlich inhomogen – im Gegensatz zum Strontium und Radium.

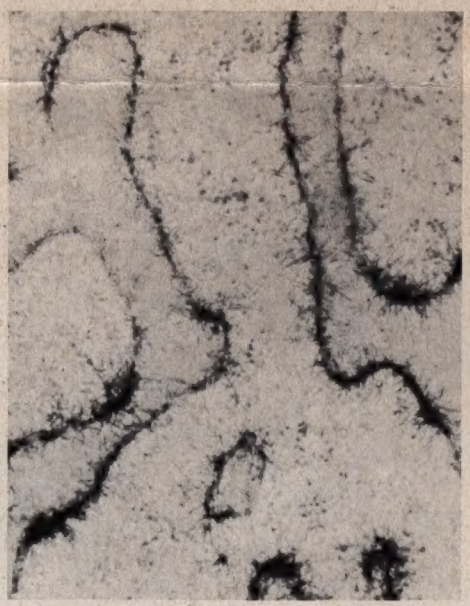
Vermutlich wird Plutonium nur durch die normalen Umbauvorgänge des Knochengewebes, die gerade beim Erwachsenen langsam ablaufen, aus seiner Bindung an die Knochenoberflächen gelöst.

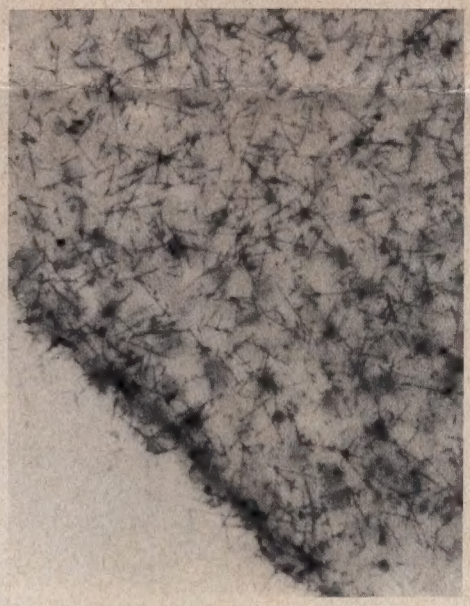
Diese spezifische Bindung des Plutoniums an die Knochenfläche hat für die räumliche Verteilung der Strahlendosis beträchtliche Konsequenzen, da die Reichweite der Alpha-Partikeln des Pu-239 im Gewebe nur etwa 30 µm beträgt. Im Vergleich zum gesamten Knochenvolumen erhält ein relativ kleiner Gewebsbezirk die totale Strahlendosis, während andere Bezirke praktisch unbeeinträchtigt bleiben.

Als die kritischen Zellpopulationen, aus denen Tumorzellen als Strahlenspätschäden hervorgehen können, werden derzeit die Vorstufen der Osteoblasten (Knochenbildungszellen) vermutet. Diese aber befinden sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Knochenoberflächen und sind nach Pu-Inkorporation einer im Vergleich zu anderen Gewebsbezirken besonders intensiven Alpha-Strahlung ausgesetzt.

Auch im Vergleich zu den Verhältnissen nach Aufnahme von Radium oder Strontium sind die den Knochenoberflächen benachbarten Zellpopulationen besonders stark exponiert: Die Verteilung dieser Nuklide auf das gesamte kalzifizierte Knochengewebe ist wesentlich homogener, und im Falle des Strontiums ist die Reichweite der Beta-Strahlen größer.

In der Tat ruft Pu-239, bezogen auf die injizierte Radioaktivitätsmenge, bei Tieren mehr Knochentumoren hervor





Das Autoradiogramm zeigt die Verteilung der strahlenden Teilchen im Gewebe. Die Knochenoberflächen (links) sind der typische Ablagerungsort für Transuranelemente im Skelett. Das Knochenmark ist weitgehend frei von Radioaktivität. In der Leber (rechts) verteilen sich die Transurane völlig gleichmäßig.

als gleich hohe Dosen von Strontium oder Radium.

Die genaue Bestimmung der von den kritischen Zellpopulationen an der Knochenoberfläche absorbierten Strahlendosis ist für die Analyse der Beziehung zwischen Dosis und Effekt (insbesondere Tumorenentstehung) von großer Bedeutung. Alle bisherigen Überlegungen gehen von der sogenannten integralen Skelettdosis aus, wobei in erster Näherung die von Pu-239 abgegebene Strahlendosis auf die gesamte Masse des Skeletts bezogen wird.

Ausgangspunkt für die Berechnung der tatsächlichen Strahlendosis, die die Zellen an den Knochenoberflächen erhalten haben, sind quantitative autoradiographische Verfahren. Bei der konventionellen Technik, bei der ein Film durch die radioaktive Strahlung „belichtet" wird, entstehen die typischen Bahnspuren der Alpha-Partikeln. Das Auszählen dieser Spuren ist außerordentlich mühsam, und es ist bis jetzt kein Verfahren zur exakten, quantitativen Bestimmung fotografischer Alpha-Spuren bekannt.

Eine Alternative ist die Verwendung von Festkörperdetektoren wie beispielsweise Folien aus Cellulosenitrat. Die in derartigen Detektoren durch Alpha-Partikeln erzeugten Spuren erscheinen im Mikroskop mehr oder weniger punktförmig. Sie eignen sich somit wesentlich besser zur quantitativen, automatischen Bildanalyse, die mittels elektronischer Verfahren inzwischen möglich ist. Auf diese Weise kann die Spurendichte und Verteilung in den exponierten Folien erfaßt und hieraus auf die Verteilung der Strahlendosis und ihre tatsächliche Höhe an den kritischen Stellen geschlossen werden.

Die Leber ist das andere der beiden Hauptablagerungsorgane von Plutonium. Hier gibt es, abgesehen von einigen Ausnahmen, keine Probleme hinsichtlich der Mikroverteilung des Radionuklids und der Bestimmung der abgegebenen Strahlendosis. Das Radionuklid ist in der Leber weitgehend homogen verteilt.

Allerdings trifft man auf unerwartete und beträchtliche Unterschiede hinsichtlich der Verweilzeit des Pu-239 in der Leber verschiedener Tierspezies. 20 bis 40% der in die Blutbahn gelangten Menge wird in der Leber abgelagert.

Hohe Verweilzeit in der Lunge

Bei Ratte und Maus, den sehr häufig benutzten Labortieren, wird der größte Teil hiervon nach kurzer Zeit ausgeschieden. Bei den Goldhamstern jedoch und vermutlich auch beim Menschen und beim Hund wird ein großer Teil des inkorporierten Plutoniums in der Leber über einen längeren Zeitraum zurückgehalten. Ein Vergleich der Strahlenbelastung von Leber und Skelett fällt somit sehr zuungunsten der Leber aus.

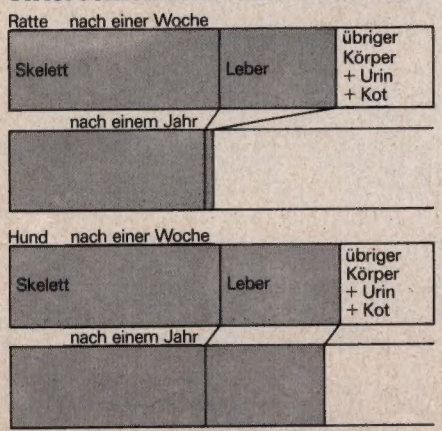
Eine Bindung des Plutoniums an das Ferritin (das Speicherprotein in der Leber für das Eisen) und an bestimmte Zellorganellen kann als gesichert gelten. Sehr wahrscheinlich liegt nach wenigen Tagen das Pu-239 an die Lysosomen gebunden vor.

Die biologische Halbwertszeit von inhaliertem $^{239}PuO_2$ in der Lunge kann im Gegensatz zu löslichen Verbindungen mehrere Jahre betragen. Dies wurde bei Versuchen an Hunden festgestellt, die Aerosole von $^{239}PuO_2$ inhalierten.

Vor den Versuchen müssen die Versuchstiere einem speziellen Atemtraining unterworfen werden. Neben dem Verhalten der Atmung beeinflußt die physikalisch-chemische Natur der inhalierten Partikeln entscheidend die Ablagerung im Atemtrakt.

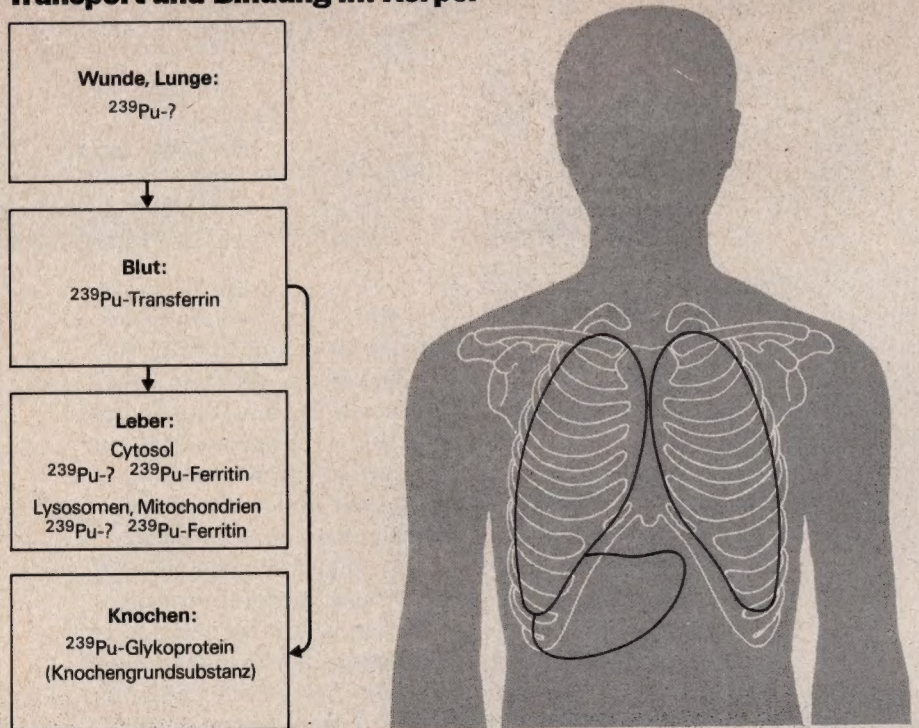
Nur diejenige Plutonium-Fraktion aus der gesamten inhalierten Menge ist für die Entstehung von Spätschäden bedeutsam, die in den Lungenbläschen selbst abgelagert wird. Der im Nasen-, Rachen- sowie im Bronchialraum befindliche Teil wird innerhalb weniger Tage durch Selbstreinigungsprozesse der Atemwege in den Magen-Darm-

Unterschiedliche Halbwertszeiten



Etwa die Hälfte des in die Blutbahn gelangten Plutoniums lagert sich im Skelett mit sehr langer biologischer Halbwertszeit ab, etwa ein Viertel in der Leber. Die Ausscheidung jedoch ist bei den einzelnen Tieren sehr unterschiedlich. Späteffekte des Plutoniums treten hauptsächlich im Skelett und in der Leber auf.

Transport und Bindung im Körper



Über das körpereigene Transportprotein für das Eisen (Transferrin) gelangt das Plutonium in Skelett und Leber. Die endogenen Liganden, an die es dort gebunden wird, sind erst teilweise identifiziert. Ungeklärt sind auch die Transportvorgänge, mit Hilfe derer das Plutonium aus dem Blut an die Proteine des Knochens und in das Cytosol gelangt.

Trakt transportiert und nahezu vollständig ausgeschieden.

In den Lungenbläschen wird das $^{239}PuO_2$ intrazellulär fixiert und findet sich oft in den beweglichen Alveolarmakrophagen oder – vor allem zu späteren Zeitpunkten – in den Zellschichten zwischen den Lungenbläschen und entlang der Bronchien.

Allmählich werden die $^{239}PuO_2$-Partikeln in die Lymphknoten der Lunge transportiert. Nach einiger Zeit ist hier die Pu-239-Konzentration höher als im Lungengewebe selbst. In diesen Lymphknoten entstehen – im Gegensatz zur Lunge – praktisch keine mit Sicherheit auf die Wirkungen des Pu-239 zurückzuführenden Tumoren.

Die Strahlenbelastung von Skelett und Leber nach einer Inhalation von $^{239}PuO_2$ bleibt im Vergleich zur Lunge sehr klein. Erst nach etwa zwei Jahren kann überhaupt ein nennenswerter Pu-Gehalt in diesen Organen nachgewiesen werden. Das kritische Organ, in dem die für das Überleben entscheidenden Veränderungen stattfinden, ist nach einer Inhalation von $^{239}PuO_2$ praktisch ausschließlich die Lunge.

Akute Strahlenschäden durch hohe Dosen

Die Folgen einer Pu-239-Inkorporation bei Versuchstieren hängen von der aufgenommenen Menge ab. Das betrifft die Art der Folgen als auch ihr zeitliches Auftreten. Werden üblichen Laborratten hohe Dosen, darunter sind zum Beispiel 0,5 mg pro kg Körpergewicht (entsprechend 30 µCi/kg) zu verstehen, verabreicht, so zeigen sich nach wenigen Tagen oder Wochen Veränderungen des Blutbildes und des Knochenmarks, wie sie auch nach Einwirkung einer äußeren Bestrahlung mit Röntgenstrahlen auftreten können. Die Tiere sterben mit allen Anzeichen einer schweren Knochenmarksschädigung. Die Abwehrkräfte gegen Infektionen erlahmen, die Blutgerinnung ist gestört.

Wieviele Tiere nach Aufnahme einer bestimmten Dosis sterben, wird als Letaldosis (LD) angegeben. $LD_{50/30}$ bedeutet, daß 50% der Versuchstiere nach 30 Tagen gestorben sind. Die $LD_{50/30}$ beträgt bei Ratten etwa 60 µCi Pu-239 pro kg Körpergewicht, die $LD_{50/360}$ etwa 10 µCi/kg.

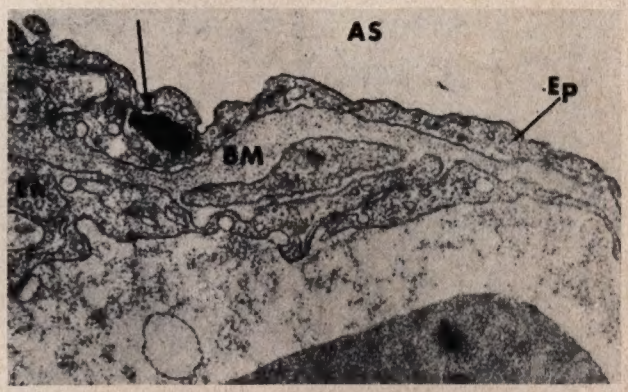
Bei denjenigen Tieren, die die akute Strahlenreaktion überleben, bilden sich oft Veränderungen im Knochenstoffwechsel. Durch die Schädigung der Zellen, die für den Aufbau und Abbau der Knochen sowie der Blutgefäße innerhalb des Knochens verantwortlich sind, werden sowohl die Ernährung als auch die normalen Umbauvorgänge des Skelettsystems beeinträchtigt.

Es kann hierdurch zu übermäßigen Verkalkungen oder aber zu spontanen Brüchen an den porös gewordenen Skelettpartien kommen. Bei Hunden kann man nach Injektion von etwa 2 bis 4 µCi/kg auch degenerative Leber- und Nierenschäden beobachten.

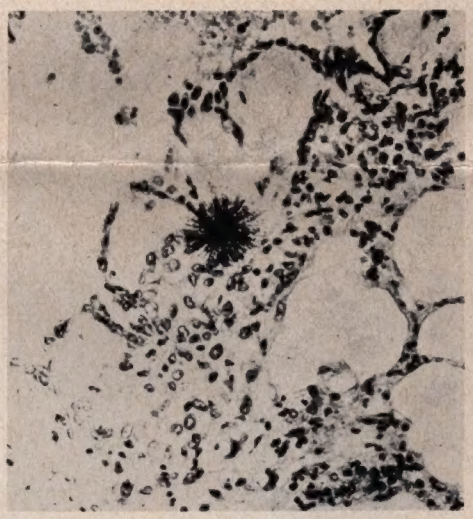
In den Lungen von Hunden treten nach Inhalation von etwa 10 µCi $^{239}PuO_2$ entzündungsähnliche Zustände auf, die innerhalb einiger Wochen oder Monate zum Tode an Atem- und/oder Kreislaufinsuffizienz führen können.

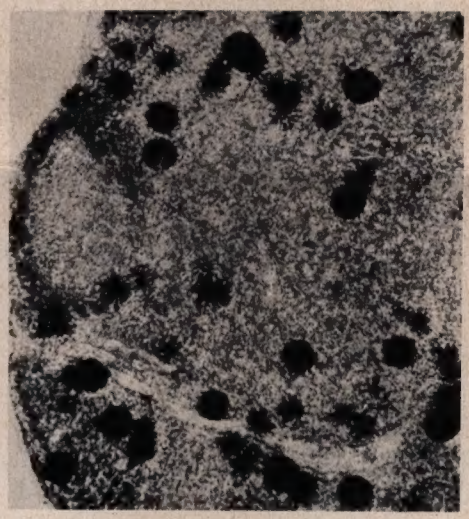
Alle diese akuten Wirkungen des Pu-239 dürften aber beim Menschen nie oder nur sehr selten beobachtet werden, da die Wahrscheinlichkeit einer Inkorporation genügend hoher Dosen sehr klein ist. Bedeutsamer ist die chronische Toxizität des Pu-239. Sie führt zu bösartigen Tumoren, vor allem im Skelett.

Diese Tumoren traten zum Beispiel bei Hunden, denen man geringe Mengen an Pu-239 (weniger als 0,1 µCi/kg beziehungsweise 1,6 µg/kg) intravenös injiziert hatte, in Form von Osteosarkomen erst nach zehn Jahren oder später auf, ohne daß irgendwelche Symptome anderer Art zuvor beobachtet werden konnten. Je höher die Pu-239-Dosis war, um so rascher erschienen diese Osteosarkome und um so grö-



In der Lunge werden eingeatmete PuO_2-Partikeln von Alveolarepithelzellen (Ep) aufgenommen. Das mikroskopische Bild zeigt solch eine Partikel als schwarzen Fleck (Pfeil). (AS: Lungenalveole, BM: Basalmembran, En: Endothelzelle.)





In der Lunge ist die Verteilung von PuO_2-Teilchen sehr inhomogen. In den nicht luftgefüllten Strukturen wird auf diese Weise ein Gewebsvolumen von nur 100 µm Durchmesser einer sehr intensiven Bestrahlung ausgesetzt (links, schwarzer Strahlenfleck in der Mitte). Nach einigen Wochen bis Monaten konzentrieren sich die Teilchen in den bronchialen und trachealen Lymphknoten (rechts). Die Gewebeteile bei beiden Fotos wurden normal belichtet, die Lage der Teilchen wurde autoradiographisch festgehalten.

Das Röntgenbild einer Ratte zeigt einen Knochentumor, eine der typischen Spätfolgen bei der Inkorporation löslicher Verbindungen von Plutonium und anderen Transuranen bei Versuchstieren.

ßer war der Prozentsatz an Tieren, die daran erkrankten (bei einer Dosis von mehr als 0,10 µCi Pu-239/kg waren es nach zehn Jahren 100%).

Bei den niedrigsten Dosen, mit denen man bisher bei Hunden überhaupt Experimente über deren gesamte Lebenszeit durchgeführt hat (16 nCi/kg), bildeten sich aber auch Lebertumoren gut- und bösartiger Natur aus. Das Fehlen dieses Tumortyps nach Verabfolgung höherer Dosen erklärte sich aus ihrer wesentlich längeren Latenzzeit (Zeit zwischen Pu-239-Injektion und Auftreten des Tumors) im Vergleich zu den Skelettumoren.

Da es gerade die kleinen Pu-239-Dosen sind, mit deren Inkorporation man bei Zwischenfällen rechnen muß, und da auch beim Menschen das Radionuklid langfristig in der Leber bleibt, ist diese als kritisches Organ neben dem Skelett anzusehen.

Bei Ratte und Maus beobachtete man keine Lebertumoren, was lange Zeit das Osteosarkom als den nahezu ausschließlichen Späteffekt des Pu-239 erscheinen ließ. Das lag wahrscheinlich an der außergewöhnlich raschen Ausscheidung des Radionuklids aus der Leber gerade bei diesen beiden Tierarten.

Diese Vermutung wurde erst neuerdings bestätigt. Bei Versuchen mit Pu-239 an Chinesischen Hamstern zeigte sich, daß in deren Leber, ebenso wie beim Goldhamster, das Nuklid eine sehr lange Verweilzeit besitzt. Die Häufigkeit von Lebertumoren war etwa gleich hoch wie die von Knochentumoren, ein Befund, der für die zukünftige Abschätzung des kritischen Organs beim Menschen nach einer Pu-239-Inkorporation von Bedeutung werden dürfte. Aus diesem Beispiel geht sehr deutlich hervor, wie wichtig es ist, Verhalten und Wirksamkeit von Radionukliden bei verschiedenen Tierarten zu vergleichen.

Betrachtet man die Wirkungen kleiner Dosen von *inhaliertem* $^{239}PuO_2$, so lassen sich dieselben Gesetzmäßigkeiten wie bei den Pu-induzierten Tumoren im Skelett feststellen. Nach Verstreichen einer gewissen Zeitspanne, die bei den Labornagern einige Monate, beim Hund drei bis zehn Jahre beträgt, treten bösartige Tumoren in der Lunge auf. Ihre Häufigkeit nimmt zunächst mit der inhalierten Pu-239-Menge zu, bis sie einen gewissen Gipfel erreicht und bei weiterer Dosiserhöhung wieder abnimmt.

Nach Inhalation von 0,6 µCi $^{239}PuO_2$ erkrankten bis zu 90% der Hunde an Lungentumoren. Bei Ratten und Mäusen lag die Tumorhäufigkeit bei gleicher Strahlendosis wesentlich niedriger.

Die zunächst paradox erscheinende Abnahme der Tumorrate – ein Phänomen, das auch als „overkill" bezeichnet wird – erklärt sich dadurch, daß die mit einer höheren Pu-Dosis behandelten Tiere vor Ablauf der für die Entstehung von Knochen- oder Lungentumoren notwendigen Latenzzeit sterben, und zwar vorwiegend an den vorher erwähnten strahleninduzierten Störungen der Lungen- beziehungsweise Knochenmarksfunktion. Eine andere Erklärung ist die, daß bereits entstandene Tumorzellen ebenso wie das gesunde Gewebe durch die hohe Strahlenbelastung abgetötet werden.

Zwischen der aufgenommenen $^{239}PuO_2$-Menge und der Zeitspanne bis zum Tod der Tiere durch die Lungentumoren ließ sich bei Hunden ein relativ einfacher Zusammenhang nachweisen: Im doppellogarithmischen Maßstab hängt die Überlebenszeit linear von der inhalierten Pu-Dosis ab. Extrapoliert man nun diese Funktion bis zur maximalen Überlebenszeit der unbehandelten Kontrolltiere, so erhält man diejenige $^{239}PuO_2$-Menge, deren Inhalation die Überlebenszeit der Hunde nicht mehr verkürzen sollte. Auf diese Weise wurde ein Wert von etwa 1 nCi $^{239}PuO_2$/g Lunge ermittelt (entsprechend $16 \cdot 10^{-9}$ g/g Lunge).

Derartige Zahlenwerte sind nach einem Zwischenfall von großer Bedeutung für das Abschätzen des Krebsrisikos beim Menschen nach einer Inhalation von $^{239}PuO_2$ und für die Auswahl der notwendigen Behandlungsmaßnahmen.

Trotz der nachgewiesenermaßen hohen Toxizität des Plutoniums wurde durch rechtzeitig getroffene Strahlenschutzmaßnahmen bisher kein Mensch durch dieses Radionuklid geschädigt.

Plutonium-Inkorporation beim Hund

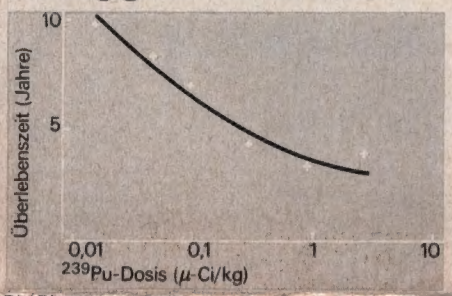
Organ	Chemische Form und Applikationsart	Kleinste tumorerzeugende Dosis µCi/Tier	g/Tier	Tumorhäufigkeit %
Lunge	PuO_2, Inhalation	0,60	10^{-5}	88
Skelett	Pu-Citrat, Injektion	0,16	$3 \cdot 10^{-6}$	33
Leber	Pu-Citrat, Injektion	0,16 bis 0,97	$3 \cdot 10^{-6}$ bis $2 \cdot 10^{-5}$	10

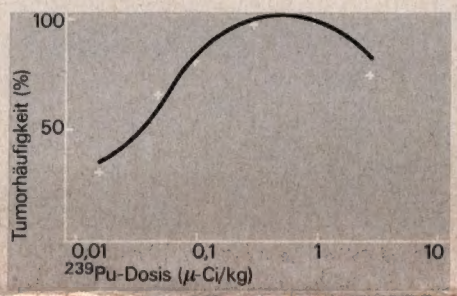
Bei den bisher verwendeten geringsten Pu-239-Mengen, die beim Hund noch Tumoren erzeugten, ist die Tumorhäufigkeit noch sehr hoch. Es ist deshalb anzunehmen, daß auch kleinere Mengen wirksam sind. Entsprechende Versuche laufen zur Zeit.

Das beruht wohl hauptsächlich darauf, daß bereits vor der Entdeckung des Plutoniums die sehr hohe krebsauslösende Wirksamkeit von Alpha-Strahlern im Skelett des Menschen bekannt wurde.

Vor etwa 60 Jahren wurden zur Herstellung von Leuchtfarben Materialien benutzt, die verschiedene Radiumisotope enthielten. In Unkenntnis der Gefährlichkeit des Radiums kam es bei zahlreichen Personen zu einer Aufnahme des Nuklids in den Knochen. Nach Ablauf einiger Jahre und teilweise sogar Jahrzehnte traten bei nicht wenigen der Betroffenen unter anderem bösartige Knochentumoren auf. Die quantitativen Zusammenhänge zwischen akkumulierter Strahlendosis, Zeitpunkt und Häufigkeit des Auftretens dieser Osteosarkome konnten teilweise aufgeklärt werden.

Abhängigkeit von der Dosis





Die Diagramme stellen den Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Pu-239-Menge und der Häufigkeit von Tumoren sowie der Zeitspanne bis zu ihrem Auftreten dar. Mit zunehmender Dosis nimmt die Überlebenszeit ab. Die Tumorhäufigkeit nimmt zunächst rasch zu und dann ebenfalls ab.

Auf diesen Daten basiert heute die Festlegung der maximal zulässigen Menge von osteotropen Radionukliden im Skelett des Menschen, also auch von Pu-239.

Bereits kurz nach der Entdeckung des Plutoniums (1941) wurde aufgrund der nach Radiuminkorporation beobachteten Veränderungen und der Eigenschaften des neuen Radionuklids der Verdacht geäußert, daß auch das Plutonium für den Menschen gefährlich werden könnte.

Erste Tierversuche bestätigten dies nicht nur, sondern wiesen sogar auf eine noch höhere Toxizität des Plutoniums im Vergleich zum Radium hin. Der Grund ist in der unterschiedlichen Verteilung der Strahlendosis im Skelett zu suchen. Bezogen auf die Überlebenszeit erwies sich das Pu-239 bei Hunden als fünffach höher toxisch als Ra-226.

Diesen Unterschieden wird bei der Berechnung der maximal zulässigen Pu-239-Menge im Menschen Rechnung getragen: Sie beträgt 40 nCi, entsprechend 640 Milliardstel Gramm Plutonium pro Gesamtkörper, beziehungsweise 16 nCi unlöslicher Plutoniumverbindungen in der Lunge.

Mit einer Gefährdung durch Plutonium aus der Kerntechnik ist zur Zeit praktisch nur bei denjenigen Personen zu rechnen, die beruflich Umgang mit diesem Element haben. In der Tat betreffen die bisher bekannten Inkorporationsfälle ausschließlich diesen Personenkreis.

Die geringen Pu-239-Mengen, die bei Analysen von Organen Verstorbener aus der nicht beruflich exponierten Bevölkerung gefunden werden, stammen aus oberirdischen Kernwaffenversuchen. Für die maximal erlaubten Pu-239-Konzentrationen in der Umwelt gelten extrem kleine Werte; erst nach 50jähriger Exposition würden bei Vorliegen derartiger Konzentrationen am Arbeitsplatz oder in der Umwelt die maximal zulässigen Pu-239-Mengen im menschlichen Körper akkumuliert.

Selbstverständlich erhebt sich die Frage nach dem Sicherheitsgrad dieser Werte, das heißt welches Tumorrisiko nach Inkorporation der maximal zulässigen Plutoniummenge zu erwarten ist. Hiermit steht das zunächst noch ungelöste Problem in Zusammenhang, ob es überhaupt einen „sicheren" Strahlendosisbereich gibt, oberhalb dessen Tumoren sich erst entwickeln würden.

Gibt es keine Schwellenwertsdosis – und von dieser pessimistischen Annahme gehen die grundsätzlichen Überlegungen bei der Festlegung der maximal zulässigen Werte aus –, so gibt es für jede akkumulierte Strahlendosis ein gewisses Risiko, dessen Größe gegen den Nutzen der Verwendung von Pu-239 in der Kerntechnik abgewogen werden muß.

Was das Radium betrifft, so sprechen im Fall der Osteosarkome die epidemiologischen Hinweise aus den menschlichen Fällen durchaus für das Vorliegen einer Schwellenwertsdosis. Die Ergebnisse mit Pu-239 an Hunden, Ratten und Mäusen dagegen sind mit der Existenz einer linearen Beziehung zwischen Tumor-Häufigkeit und akkumulierter Strahlendosis vereinbar.

Bisher keine akuten Schäden

Da sich die Festlegung der maximal zulässigen Werte für Pu-239 im Skelett an den menschlichen Radium-Fällen orientiert und die zulässigen Werte für Radium zu den am besten gesicherten des Strahlenschutzes überhaupt gehören, wäre ein genügend großer Sicherheitsfaktor gegeben.

Für die Wirkungen von Alpha-Strahlern auf die menschliche Lunge können die Lungenkrebs-Fälle bei Uranbergarbeitern, die auf der Einwirkung von Rn-222 und vor allem seiner radioaktiven Tochterprodukte beruhen, herangezogen werden. Diese Fälle widersprechen nicht einer linearen Dosiseffektbeziehung ohne Schwellenwert.

Die kleinste $^{239}PuO_2$-Menge, deren Inhalation bisher bei Hunden Lungenkrebs hervorrief, lag bei etwa 0,6 μCi pro Tier. Umgerechnet entspräche dies etwa dem 100fachen des maximal zulässigen Pu-239-Gehalts in der Lunge beruflich exponierter Personen.

Allerdings war die Tumorhäufigkeit mit 88% der Tiere bei dieser Dosis noch sehr hoch, so daß der Abstand zwischen der maximal zulässigen Aufnahme von Pu-239 und jener Dosis, die keine experimentell nachweisbare Erhöhung der Tumorhäufigkeit bei Versuchstieren mehr bewirkt, ebenso wie im Fall der Osteosarkome, kleiner als die erwähnten Faktoren von 25 und 100 ist.

Die hohe potentielle Gefährlichkeit des Plutoniums für den Menschen ist bei Würdigung der Tierversuche unbestritten. Das sollte bei allen Überlegungen und Diskussionen nicht vergessen werden. Bis jetzt jedoch war die Gefahr in der Praxis gebannt: Trotz der vorhandenen Zwischenfälle und Inkorporationen mit Plutonium ist kein gesicherter Fall bekannt, bei dem Plutonium bei einem Menschen akute oder chronische Schäden hervorgerufen hätte. Ω